

THÈSE

285

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Lucienne HARDRÉ de LOOZE

Née le 6 juillet 1914, à Liège (Belgique)

SUR UN CAS

DE

DIABETE TRAUMATIQUE

Président : M. BAUDOUIN, Professeur

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1941.

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Lucienne HARDRÉ de LOOZE

Née le 6 juillet 1914, à Liège (Belgique)

SUR UN CAS

DE

DIABETE TRAUMATIQUE

Président : M. BAUDOUIN, Professeur

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1941

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY
	RADOT,
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale	FIESSINGER.
»	ABRAMI.
»	LOEPER.
»	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	IEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GRÉGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
»	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale.....	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	SANNIE.
»	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgic.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne) ..	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
BESANÇON (Justin) ..	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOL	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathol. expérimentale
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LÉVY.....	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgic.
DELARUE	Anat. pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgic.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT-DUTAILLIS ..	Pathologie chirurgic.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophthalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgic.	SENÈQUE	Pathologie chirurgic.
FUNCK	Pathologie chirurgic.	SICARD	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS	Anat. pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.		
PIEDELIEVRE	Médecine légale.	HUGUENIN	Anat. pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique Médicale.	BASSET	} Clinique Chirurgicale.
BRULÉ		BROCC	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER		DE GAUDART D'ALLAINES	
DONZELOT		LEVEUF	
LAROCHE (Guy)		MOULONGUET	
LIAN	} Clinique Obstétricale.	MOURE	} Clinique Obstétricale.
MOREAU		QUENU	
SEZARY		ECALLE	
DUVOIR		METZGER	
GASTINEL		PORTES	
		VIGNES	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON MARI

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BAUDOUIN

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de notre respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR HALBRON

*Qui nous a suggéré le sujet de cette thèse
et nous a permis d'en recueillir l'ob-
servation dans son service.
En témoignage de notre reconnaissance.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR AZERAD

*Qui nous a prodigué ses précieux con-
seils avec tant de bienveillance.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR MOULONGUET

*En témoignage de notre profond respect
et de notre attachement.*

A M. LE DOCTEUR J. LENORMAND

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Nous exposerons ici un cas de diabète dont l'origine traumatique ne semble pas devoir être mise en doute.

Cette question de diabète traumatique a été en effet très débattue, et actuellement encore elle prête à beaucoup de discussions.

Nous passerons en revue tout d'abord les discussions qu'ont soulevées l'existence même du diabète traumatique et la valeur du traumatisme dans l'apparition du diabète.

Nous reprendrons le problème sous un triple point de vue :

- 1) Expérimental.
- 2) Clinique.
- 3) Médico-légal.

En clinique, le diabète traumatique se présente sous deux aspects différents :

La forme précoce aiguë et la forme chronique retardée.

La forme précoce aiguë se manifeste en général au bout de 2 à 8 jours, c'est-à-dire presque aussitôt après l'accident. Rapidement se constitue le tableau classique de polydypsie, polyurie, glycosurie. Sou-

vent coexistent des troubles nerveux, troubles de la mémoire, douleurs névralgiques.

Tous ces symptômes régressent rapidement et persistent exceptionnellement au delà de trois mois ; le plus souvent, ils ont disparu en quelques semaines.

La forme précoce aiguë ne doit cependant pas être confondue avec la glycosurie post-traumatique ; celle-ci en effet apparaît plus rapidement, dans les 24 ou 48 heures qui suivent l'accident ; la glycosurie qui se manifeste alors est toujours peu intense et s'accompagne souvent d'albuminurie ; elle est capricieuse, variant d'un jour à l'autre, et n'est pas influencée par le régime, n'est pas augmentée après les repas. Cette glycosurie post-traumatique est fréquente.

Cependant il n'existe entre ces deux syndromes pas de différences essentielles, tous deux traduisant un trouble du métabolisme des hydrates de carbone.

La forme retardée chronique a au contraire un début insidieux et progressif et n'est remarquée parfois que longtemps après le traumatisme.

Constitué, ce diabète est soit un diabète bénin, soit un diabète consomptif avec l'évolution propre que chacun comporte, et qui ne se distingue en rien de celle du diabète banal spontané.

S'il est aisé de rattacher au traumatisme le diabète précoce qui se manifeste dans les jours qui suivent l'accident, il est plus difficile de certifier l'ori-

gine traumatique du diabète secondaire ou retardé. Certains auteurs limitent le délai d'apparition à quelques semaines, tout au plus quelques mois. D'autres n'hésitent pas à étendre ce délai à plusieurs années. Il est évident alors que la preuve de l'origine traumatique devient de plus en plus difficile à faire et l'on conçoit que l'existence même de ce diabète traumatique retardé ait pu être mise en doute.

Dans les discussions qui se rapportent à cette question, trois ordres d'arguments ont été présentés :

1) *Au point de vue expérimental*, on ne peut mettre en doute les troubles du métabolisme des hydrates de carbone, dus à un traumatisme.

Depuis Claude Bernard, nous savons qu'il existe sous le plancher du quatrième ventricule, un centre nerveux limité, dont la piqûre provoque une hyperglycémie et une glycosurie ; ces phénomènes persistent trois à quatre heures. La glycosurie est donc transitoire et atteint les chiffres de 2 à 3 grammes pour 100.

Mais il existe d'autres centres nerveux de la glycorégulation et les expériences de Camus et Roussy et de leur élève Gournay, en ont fait connaître une localisation sous le plancher du troisième ventricule. La piqûre de cette région provoque une glycosurie isolée ou associée à de la polyurie, suivant le point précis où est faite la piqûre.

De nombreux auteurs enfin ont, au moyen de lésions nerveuses, provoqué de la glycosurie. Les

expériences ont porté sur l'hypothalamus, le vermis cérébelleux, la protubérance, le bulbe, le pneumogastrique, le nerf vertébral, les ganglions cervicaux inférieurs et les premiers thoraciques.

De toutes ces expériences, il ressort que des lésions craniennes, des lésions bulbaires, des lésions des nerfs périphériques, des lésions sympathiques enfin peuvent provoquer des phénomènes d'hyperglycémie avec glycosurie, mais que ces phénomènes sont de peu de durée.

Des études récentes (Artaut et Butte), ont mis en évidence des glycosuries prolongées et tardives, par névrite expérimentale du pneumogastrique.

Par lésion de la région tubérienne, Le Gand a observé des glycosuries persistant longtemps, abondantes, mais irrégulières. Sur 29 cas, il a obtenu 9 fois une glycosurie, 5 fois une faible réaction, 14 fois aucune réaction. La glycosurie qui apparaissait était assez précoce, se révélant vers le 15^e jour. Elle pouvait atteindre 64 gr. par litre, mais en moyenne était aux environs de 5 à 10 gr. Elle durait 5 à 10 jours, mais pouvait persister jusqu'à 56 jours.

Binet et Brocq n'ont jamais pu obtenir de glycosurie par traumatisme violent de la région épigastrique.

Selberg, Dobrowsky auraient pu déterminer par traumatisme une nécrose pancréatique.

Marcel Labbé enfin a fait remarquer que, pour observer un diabète pancréatique expérimental, il fallait que les 9/10 de la glande soient détruits, ce

qui est incompatible avec la survie sans permettre au diabète de se manifester.

Les seuls cas de diabète traumatique ont donc été observés expérimentalement par des lésions nerveuses donnant une glycosurie, mais glycosurie en général passagère.

2) *Cliniquement*, il faut insister sur l'extrême rareté du diabète traumatique.

Suivant certains auteurs, le traumatisme pourrait être invoqué dans 5 % des cas. Pour d'autres, dans 1 % des cas. Labbé le considère comme extrêmement rare et Joslin met en doute son existence. Noorden s'appuyant sur l'expérience de la guerre 1914-1918, insiste sur ce fait que le diabète traumatique était plus rare chez les militaires que chez les civils.

Classiquement, le traumatisme doit porter sur le crâne. Dans la thèse de Jodry, groupant 145 cas, 72 fois le choc avait porté sur la tête, 29 fois sur le rachis, 12 fois sur la région hépatique.

Pour Rathery, le traumatisme peut porter en un point quelconque du corps. Dans ses statistiques établies pendant la guerre 1914-1918, sur 1.412 blessés dont on a examiné les urines après le traumatisme, il n'a constaté une glycosurie que chez 60 blessés.

Cette glycosurie était plus fréquente au cours des contusions simples qu'au cours des plaies.

Dans les commotions graves, il n'a jamais observé de glycosurie ; cette glycosurie se manifestait surtout au cours des lésions multiples.

D'après sa statistique, contrairement à l'opinion classique, la glycosurie serait plus fréquente après des blessures des membres qu'après des blessures craniennes.

Au cours de la guerre, presque tous les cas observés se réduisaient à de simples glycosuries et ce n'est que très rarement que des traumatismes importants, des enfouissements provoquaient une glycosurie.

On peut donc insister sur l'extrême rareté du diabète traumatique et si parfois on observe après un traumatisme une forme aiguë transitoire, la forme chronique est tout à fait exceptionnelle.

Cependant, il est des cas indéniables, et Rathe-ry, dans la Science Médicale Pratique du 1^{er} Février 1933, expose deux cas de diabète survenus après traumatisme.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 61 ans qui, en Août 1930, après traumatisme grave ayant porté surtout sur le membre inférieur gauche, s'accompagnant de fractures de côtes et de blessures de la face avec dents brisées, est rentrée à l'hôpital dans le coma, mais sans fracture du crâne. Quinze jours après le traumatisme, apparition de polydypsie intense et de glycosurie. La malade a été traitée par l'insuline et en une quinzaine de jours, la glycosurie a disparu. Un régime, dont 50 gr. de

pommes de terre représentaient les hydrates de carbone, a été institué.

De nombreuses analyses d'urine ont été faites qui montraient une glycosurie variant de 96 gr. par 24 heures à 59 gr., sans corps cétoniques.

En Octobre 1931, la malade entre dans le service de Rathery.

Au cours de l'interrogatoire, on ne retrouve aucune trace de diabète préexistant, pas de maladies infectieuses ; elle n'a pas eu d'enfant et sa ménopause est apparue à 50 ans.

A l'examen, depuis l'installation du diabète, il s'est produit un amaigrissement de 16 kgs.

Il n'y a aucun accident cutané.

Le foie est gros, lisse, régulier, débordant de 4 travers de doigts les fausses côtes.

Les réflexes tendineux sont abolis.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

La tension artérielle à 12-7.

Avec un régime de 100 gr. de pommes de terre par jour, la glycosurie disparaît ; au-dessus de ce poids de féculent, la glycosurie réapparaît.

Après écart de régime, elle est à 11 gr. 58 par litre. Pas de corps cétoniques.

La glycémie est de 2 gr. 33, puis de 1 gr. 84.

L'azotémie est de 0 gr. 67.

Il s'agit donc d'un diabète simple.

Un Bordet-Wasserman, pratiqué dans le sang, est très positif.

« En résumé, une malade, syphilitique mécon-
nue, a présenté 15 jours après un traumatisme, un
diabète simple. »

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une homme de
45 ans, bien portant jusqu'au 2 octobre 1931, date
à laquelle il fit une chute au cours de son travail.

Jusque là, il n'avait présenté aucun signe de
diabète ; il mangeait et buvait peu ; jamais ses uri-
nes n'avaient été analysées.

Dans ses antécédents familiaux il n'y a rien à
signaler.

Le 2 octobre, il tomba à la renverse du haut
d'un escabeau, le choc sur la tête fut violent, mais
il ne perdit pas connaissance.

Dans la nuit, il se plaignit de céphalée. Au
cours de la journée suivante apparurent des trou-
bles de la parole ; le malade était désorienté, ré-
pondait mal aux questions. Hospitalisé, on pratiqua
une ponction lombaire qui ramena un liquide hé-
morrhagique. Quatre jours après le traumatisme, ap-
parut une glycosurie qui atteignit 31 gr. So avec
hyperglycémie à 2 gr. 32.

Il existait quelques troubles mentaux, léger
mutisme, troubles de la mémoire, qui régressèrent
peu à peu. Les poumons, foie, rate étaient normaux.

Après tâtonnements, un régime comprenant
160 gr. de pommes de terre et 400 gr. de pain fit
disparaître le sucre des urines avec une glycémie à
1 gr. 60 environ.

« En résumé, un sujet qui n'avait présenté aucun signe de diabète, a brusquement, quatre jours après un traumatisme, présenté une glycosurie de 30 gr. avec une glycémie à 2 gr. 32. Cependant ce diabète s'est rapidement amélioré : la glycosurie a disparu ; la glycémie s'est notablement abaissée, malgré un régime riche en féculents. Il s'agissait donc d'un diabète d'apparition précoce, mais d'un diabète simple, d'évolution bénigne et rapide.

L'évolution du diabète traumatique n'est pas toujours aussi bénigne et l'on peut assister à l'évolution d'un diabète grave consomptif. D'ailleurs, chez notre malade, la disparition de la glycosurie ne permet pas de conclure à la guérison complète des troubles du métabolisme des hydrates de carbone. En effet, une épreuve d'hyperglycémie provoquée a donné chez lui les résultats suivants : le malade étant à jeun présentait une glycémie de 1 gr. 80, une glycosurie égale à zéro. On lui fit ingérer 50 gr. de glucose, 45 minutes après la glycémie était de 3 gr. 45, la glycosurie à 14 gr. 3 h. 45 après, la glycémie était à 2 gr. 26, la glycosurie à 6 gr. 40. Ce malade présente donc une réaction plus intense et plus prolongée que normalement à l'épreuve d'hyperglycémie. »

3) *Au point de vue médico-légal* l'existence d'un diabète traumatique n'est pas mise en doute.

Noorden estime que « le médecin, en reconnaissant les rapports entre le traumatisme et le diabète,

remplit un devoir de justice et d'humanité auquel il n'a pas le droit de se soustraire. »

Après s'être assuré par le dosage de la glycosurie et de la glycémie qu'il ne s'agit pas d'un diabète rénal, il faudra apprécier le rôle du traumatisme dans l'apparition d'un diabète.

Un traumatisme quelconque peut être mis en cause. La date d'apparition du diabète a beaucoup d'importance et il faut en pratique que l'intervalle libre séparant le traumatisme du début du diabète n'excède pas 2 à 3 mois.

Il faut s'assurer qu'il n'existait auparavant aucun diabète antérieur.

Enfin, on envisagera la forme clinique du diabète présenté :

la forme aiguë précoce est en général transitoire et ne donne droit à aucune indemnité, bien que parfois persistent des troubles du métabolisme des hydrates de carbone qu'on peut mettre en évidence par l'épreuve d'hyperglycémie ;

la forme chronique retardée, bien que plus rare, existe.

Son évolution est variable et entraîne une invalidité entre 15 et 60 %. Il faut toujours prévoir une révision de la rente, car l'évolution d'un tel diabète est impossible à prédire : parfois on observe des cas de guérison ; dans d'autres cas au contraire, on assiste au passage d'une forme bénigne à une forme consomptive.

Une commotion peut faire apparaître un diabète resté latent jusque-là. On doit alors considérer que sans le traumatisme, le diabète ne serait jamais apparu.

Quand un diabète préexistant a été constaté, il faut apprécier le rôle du traumatisme comme facteur d'aggravation,

Parfois, en cas de diabète antérieur, le traumatisme provoque l'apparition d'une complication du diabète.

En résumé, il faut admettre qu'il existe un diabète traumatique. Il faudra cependant dépister les fraudes possibles, savoir que l'intervalle libre peut être fixé à deux ou trois mois et que l'on peut voir tous les cas :

— soit apparition d'un diabète simple ou consomptif,

— soit transformation d'un état prédiabétique en diabète vrai.

— soit apparition d'une complication au cours d'un diabète connu.

C'est un de ces cas de diabète traumatique que nous exposerons.

Observation de Mme K... Berthe, 28 ans

Le 24 Mars 1940 est amenée à l'hôpital, dans le coma, Mme Berthe K., qui a été victime d'un accident de la voie publique et qui a subi un traumatisme violent ayant porté surtout sur la tête. La malade est dans le coma, coma profond, et présente une hémiplégie gauche et une paralysie faciale droite. Elle est mise en observation. Pendant les 5 premiers jours, la courbe du pouls, établie toutes les heures, est normale aux environs de 80 à 90. La température oscille entre 37 et 38. La respiration est normale, bien rythmée : le premier jour, 20 à 30 mouvements respiratoires par minute, les jours suivants entre 16 et 20.

Il n'y a pas eu d'intervention chirurgicale ; le traitement médical a consisté en des séries de solucamphre.

Peu à peu, en quelques jours, l'hémiplégie a disparu et la malade est sortie du coma. On n'a pas à ce moment pratiqué de ponction lombaire.

Le 3 avril, brusquement la malade se met à délirer et présente une crise d'agitation intense, qui nécessite son passage dans un service spécialisé.

Là, le 6 avril 1940, on pratique une ponction lombaire qui ramène un liquide hémorragique ; la

glycorachie était de 1 gr. Peu à peu, la malade se calme ; un examen du fond de l'œil fait le 13 avril, montre que celui-ci est normal.

La température, pendant toute cette période, reste entre 37° et 37° 5.

Le 26 avril, elle retourne en chirurgie où l'on fait des radios de la colonne cervicale qui montrent une fracture de l'axis à l'union du corps et des lames, un diastasis de l'articulation de l'atlas avec l'occiput avec un écart notable entre le crâne et l'atlas qui apparaît nettement dégagé ; il y a arrachement probable des ligaments occipito-atloïdiens. L'atlas et le corps de l'axis sont nettement déjetés en avant.

Pendant cette période, et jusqu'à sa sortie, le 30 Juin, la malade accuse une légère céphalée, surtout frontale et une soif assez légère. On n'a pas pratiqué à ce moment d'examen d'urine.

En Juillet, la malade va consulter en ophtalmologie pour des troubles visuels, léger voile devant les yeux. L'examen est négatif, montrant un champ visuel normal, une vision normale.

En Octobre 1940, Mme K... vient consulter pour des troubles importants : amaigrissement, soif intense, aménorrhée et troubles oculaires.

La malade dit que progressivement depuis son accident et surtout depuis sa sortie de l'hôpital, se sont installées : une polyphagie assez modérée, une polydypsie intense avec sécheresse de la bouche, une polyurie marquée.

Une glycosurie pratiquée aussitôt (Octobre 1940) montre que celle-ci atteint 83 gr. 33 par litre.

La malade est asthénique, amaigrie (10 kilos en 3 mois) ; elle est nerveuse, frileuse, accuse une céphalée occipitale et des troubles visuels.

De plus, elle présente une aménorrhée depuis son accident. Régulée au moment du traumatisme, ses règles ont cessé brusquement et ne sont plus réapparues par la suite. L'examen général est négatif : le cœur est normal ; la tension est à 11-8 ; les réflexes sont normaux ; il n'existe pas de paralysies oculaires des III et IV paires ; il n'y a rien de particulier du côté génital.

Enfin, les mouvements de la nuque sont possibles ; seuls les mouvements de rotation sont limités.

Le 18 Octobre 1940, l'examen des urines montre que : la glycosurie est de 57 gr. 5 par litre, de 195 gr. 5 par 24 heures.

Il n'y a ni acétonurie, ni présence d'acide diacétique.

La glycémie est de 2 gr. 60.

La malade est alors soumise à un régime sévère au début, puis peu à peu, sa tolérance aux hydrates de carbone est établie avec un régime comprenant 120 gr. de pain et 300 gr. de pommes de terre par jour.

Des examens d'urine successifs montrent que le 11-7-40 il n'y a ni sucre, ni acétone, ni albumine dans les urines. Cependant, la glycémie reste un

peu élevée au début et diminue progressivement par la suite.

Le 30-10-40, elle est à ..	1 gr. 91
Le 8-11-40, » ..	1 gr. 90
Le 26-11-40, » ..	1 gr. 70
Le 12-12-40, » ..	1 gr. 55
Le 22- 3-41, » ..	1 gr. 43
Le 5- 4-41, » ..	1 gr. 48

Une épreuve d'hyperglycémie a été faite, qui montre :

· A jeun : une glycémie à 1 gr. 45.

Trois quarts d'heures après absorption de 50 gr. de glucose, une glycémie à 2 gr. 14.

Au bout de 3 heures, la glycémie n'est pas encore revenue à son taux initial : elle est à 1 gr. 92.

La réaction est plus intense et plus prolongée que normalement.

Il persiste donc un trouble du métabolisme des hydrates de carbone, malgré une glycémie à jeun aux environs de la normale.

Mais si le diabète s'est amélioré, ainsi que les troubles fonctionnels qui en résultaient, l'aménorrhée cependant persiste ainsi que les troubles oculaires. Cette aménorrhée qui est apparue brusquement à la suite du traumatisme, est absolue ; elle s'est manifestée chez une femme jeune de 28 ans jusque-là bien réglée, tous les mois, pendant 3 à 4 jours, et qui, à l'âge de 19 ans, a eu une fille actuellement vivante, mais en traitement à l'hôpital

pour une triple fracture du bras, survenue lors de l'accident de la mère.

Un examen génital complet ne révèle rien de particulier.

Une biopsie cyto-hormonale faite le 8-2-1941 montre : un endomètre très dense dont le chorion est fait de cellules sombres. La surface est sinueuse et les glandes profondes assez rares. On pourrait dire, effet folliculinique discret avec quelques tubes spiralés contrastant avec d'autres qui sont de type indifférent. Aucun effet luténique.

Une seconde biopsie cyto-hormonale faite huit jours après la première, montre : aspect assez atrophique de la muqueuse. Tubes de petits diamètres, arrondis avec noyaux situés à la base de la cellule. Un seul tube présente une épine conjonctive avec ébauche de sécrétion.

Traitée par le progynon ou benzoate d'œstradiol, la malade a vu réapparaître ses règles.

Quant aux troubles oculaires, un examen ophtalmologique pratiqué en Février 1941 montre :

— une décoloration temporale de la papille des deux côtés ;

— un rétrécissement concentrique du champ visuel.

En Mars, nouvel examen oculaire qui ne montre aucun changement.

Enfin, des radios faites le 8-2-1941 montrent une bonne réparation de l'axe de la colonne cervicale, une selle turcique en apparence normale, un

peu fermée avec des apophyses clinoïdes recourbées. Les trous optiques sont normaux.

En résumé, il s'agit d'une malade jeune, qui, à la suite d'un traumatisme violent ayant porté surtout sur le crâne, a présenté assez rapidement un diabète simple, s'accompagnant d'aménorrhée et de troubles visuels.

Par la suite, sous l'influence du régime, la glycosurie a disparu, la glycémie est tombée progressivement à la normale, bien que l'épreuve d'hyperglycémie montre qu'il persiste un trouble du métabolisme des hydrates de carbone.

Sous l'influence du traitement folliculinique, les règles sont réapparues. Enfin, les symptômes oculaires ne varient pas.

L'association de ces trois symptômes, diabète, aménorrhée et troubles oculaires, oriente vers une lésion de l'hypophyse et la région infundibulo turréenne.

Dans l'acromégalie en effet, les troubles génitaux sont habituels ; chez la femme, les règles diminuent ou disparaissent. Cette aménorrhée est souvent un des premiers symptômes.

De même, dans le syndrome adiposo-génital, chez la femme, la menstruation devient irrégulière, puis disparaît complètement.

Dans l'acromégalie encore, s'observe fréquemment une glycosurie ou un diabète hypophysaire.

Des troubles analogues s'observent dans les lésions de l'infundibulum qui se continue par le troi-

sième ventricule situé en arrière de lui. Dans le plancher du troisième ventricule se trouvent des noyaux dont l'excitation peut produire de la polyurie, de la polydypsie, de la glycosurie, et Roussy et Camus ont pu déterminer par la pique de la région située en arrière du troisième ventricule, un diabète.

Enfin, récemment, expérimentalement on a pu produire des états diabétiques permanents, par des injections d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse. En 1932, Houssay avait obtenu des glycosuries par de telles injections, mais après la suppression des injections, l'hyperglycémie ne se maintenait pas. Plus tard, F.-G. Young, par des injections quotidiennes et croissantes dans le péritoine du chien normal, a pu maintenir des états diabétiques pendant deux à quatre semaines et même un diabète permanent après suppression des injections.

Enfin, les troubles oculaires sont fréquents à la suite de lésions de l'hypophyse et le Professeur Terrien, dans une leçon faite à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, en Mai 1938, insiste particulièrement sur les troubles visuels qu'on observe au cours des lésions de l'hypophyse.

D'après les rapports anatomiques qui existent entre l'hypophyse et le chiasma, il est facile de comprendre que toute altération de l'hypophyse retentit sur le chiasma.

Le syndrome chiasmatique est essentiellement caractérisé par des troubles visuels, surtout par l'hémianopsie. Quand la lésion siège au niveau même

du chiasma, l'hémianopsie est bi-temporale ; souvent au début, on constate seulement un rétrécissement concentrique du champ visuel. « Et c'est ce qui fait la difficulté du diagnostic de ces lésions, car très souvent les malades n'ont pas une vision mauvaise. »

Plus tard, on constate parfois une stase papillaire.

On peut donc dire que les troubles observés chez cette malade relèvent d'une atteinte de la région hypophysaire, bien que le traumatisme ait porté plus directement sur la région occipitale et la colonne cervicale. Le traumatisme a été d'une violence extrême, provoquant non seulement une fracture de la colonne cervicale, mais encore une hémorragie méningée et probablement un traumatisme de tous les centres nerveux intracrâniens.

L'origine traumatique de ce diabète peut-elle être niée ?

Il semble que dans le cas de notre malade, l'étiologie traumatique ne puisse être mise en doute.

Chez Mme K..., en effet, par l'interrogatoire, on ne trouve aucun antécédent diabétique. Cette femme jeune mangeait modérément et buvait peu ; jusqu'alors, elle avait été parfaitement bien portante.

Chez elle, à l'occasion de sa grossesse, 9 ans plus tôt, des examens d'urine ont été pratiqués à plusieurs reprises, qui n'ont jamais révélé la présence de sucre.

Dans sa famille, on ne retrouve aucun cas de diabète. Elle est mariée à un homme bien portant ; sa petite fille, jusqu'à l'accident, était en bonne santé.

L'histoire même des accidents présentés, aménorrhée brusque à la suite de l'accident, apparition progressive, rapide et caractérisée de la triade diabétique, polyphagie, polydypsie, polyurie avec glycosurie, troubles visuels enfin, apparus dès Juillet, permettent d'affirmer qu'il s'agit bien d'une origine traumatique.

Cependant, chez cette malade, petite de taille, on est frappé par un aspect légèrement acromégalique. La face est allongée avec prognathisme du maxillaire inférieur, les pieds et les mains, normaux de taille, sont un peu épaissis.

Mais la malade ne peut préciser si ces symptômes sont d'apparition récente. Elle n'a pas remarqué de changement ni dans la forme de sa figure, ni dans celle de ses pieds et de ses mains.

La radio du crâne ne donne aucun renseignement à ce point de vue.

Toutefois, cet aspect un peu particulier de la malade, ajoute une note restrictive à la valeur du traumatisme.

Le traumatisme, bien qu'il soit étiologiquement responsable du diabète, a probablement porté sur un point faible et peut n'être considéré que comme facteur déterminant chez une malade prédisposée à des troubles hypophysaires.

CONCLUSIONS

— L'existence du diabète traumatique, et particulièrement du diabète chronique retardé, a fait l'objet de nombreuses discussions. Nié par les uns, admis par d'autres, il semble bien en tout cas être d'une grande rareté, si l'on met à part les cas où un diabète latent et jusque-là méconnu, a pu être « extériorisé » par un traumatisme.

— La nature du traumatisme provocateur est des plus variables. Mais on s'accorde à reconnaître que les traumatismes portant sur les centres nerveux, sont de beaucoup les plus fréquemment notés; viennent ensuite les traumatismes portant sur les membres et enfin, loin derrière eux les traumatismes abdominaux pouvant faire supposer une atteinte directe du pancréas.

— Les lésions des centres nerveux et la façon dont elles déterminent le trouble glyco-régulateur n'ont pu être appréciées qu'à la lueur des expériences de Claude Bernard et de ses successeurs sur la piqure des centres nerveux diabétogènes.

— Récemment, le rôle de l'hypophyse dans la pathogénie du diabète a été mis en lumière par les célèbres expériences de Houssay. On pouvait donc s'attendre à ce qu'un traumatisme crânien qui inté-

ressât directement ou indirectement la région hypophysaire put déterminer un diabète. L'observation que nous rapportons semble répondre à cette attente : On y voit un diabète survenant quelques mois après un traumatisme violent ayant déterminé une fracture des vertèbres cervicales et une hémorragie méningée.

L'atteinte de la région hypophysaire est rendue vraisemblable par l'existence en dehors du diabète, d'une aménorrhée qui s'est installée après l'accident et de troubles visuels du type chiasmatique.

Toutefois, la lésion provocatrice n'a pu être objectivée par la radio et l'on doit ajouter que l'aspect acromégaloïde du sujet peut faire émettre quelques réserves sur la possibilité d'une prédisposition antérieure.

— Cliniquement, il s'agissait d'un diabète bénin, sans acétonurie, qui s'est montré normalement sensible à l'action du régime.

Vu : *Le Doyen,*
BAUDOUIN.

Vu : *Le Président,*
BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Doyen de la Faculté des Sciences
chargé des fonctions de Recteur
de l'Académie de Paris
MAURAIN.

BIBLIOGRAPHIE

- J. BERBERICH. — Effect of crainal trauma on blood sugar ; relation to traumatic diabetes (April 1933).
- BROSS et KOCZOROWSKI. — Hyperglycémie consécutive aux traumatismes cranio-cérébraux ; expérimentation. (Polski Przegląd chirurgiczny, t. 16, fasc. 3, 1937).
- CAPLESCO. — Le diabète traumatique consécutif aux accidents du travail (Janvier 1935).
- Jean CHAVANNAZ. — Diabète et traumatisme (Sté de Médecine légale de France. Session du 14-6-37).
- COLLIP. — Facteur de l'hypophyse diabétogène, thyrotropique, surrénalotropique et parathyrotropique (The Journ. of the amer. med. assoc. T. 104, N° 10, 9 Mars 1935).
- G. FISCHER. — Le diabète traumatique vrai et le diabète latent. (Le Concours médical, n° 23, 9 Juin 1935).
- GRIPWALL. — Diabète et hypophyse d'après un cas d'acromégalie et de diabète à évolution spéciale (Acta Médica scandinav. 9 Juin 1937, p. 115).
- S. ISAAC. — Traumatic diabetes (Monatschr. f. Unfallh 40-181-187, April 1933).

- J. JACOBI et F. MEYTHALER. — Traumatic diabetes with special reference to etiologic diagnostic (1933).
- W. KRETSCHMER. — La forme traumatique neurogène du diabète (Klin. Wochen. t. 14, N° 42, 19 Octobre 1935).
- Maurice de LAET. — Diabète et traumatisme (L'Echo Médical du Nord, 13 Octobre 1935).
- D.-K. MANITZA. — Existe-t-il un diabète traumatique ? Ses conditions étiologiques (Toulouse Médical, N° 24, 15-12-34).
- P. MASINI. — Le diabète traumatique et les accidents du travail. (Le Sud Médical et Chirurgical, 15 Décembre 1935).
- F. PEDRAZZINI. — Le diabète traumatique. (La Presse Médicale, 10 Mai 1939, N° 37).
- MARIO POZZIO. — Diabète et hypophyse. (Paris Médical, 13 Juin 1936).
- F. RATHERY. — Le diabète traumatique. (La Science Médicale Pratique, 1^{er} Février 1933).
- Marcel SANDRAIL. — Diabète et traumatisme. (La Pratique Médicale Française, Novembre 1935).
- DE WESSELOW. — W. J. GRIFFITHS. — Le rôle du lobe antérieur de l'hypophyse dans le diabète chez l'homme (The Lancet, N° 5879, 2-5-36, in La Presse Médicale, N° 89, 4-11-36).
- LES FICHIERS DU MONDE MÉDICAL qui nous ont permis de consulter la plupart de ces ouvrages.